

3. T. Sano, T. Riesenfeld and T.R. Karl *et al.*, *Intermediate-term outcome after intracardiac repair of associated cardiac defects in patients with atrioventricular and ventriculoarterial discordance*, *Circulation* 92, 1995, (Suppl. 2), pp. II-272–II-278.
4. V. Hraska, B.W. Duncan and J.E. Mayer Jr *et al.*, *Long-term outcome of surgically treated patients with corrected transposition of the great arteries*, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, 129 pp. 182–191.
5. V. Bautista-Hernandez and P.J. del Nido, *Congenitally corrected transposition of the great arteries*. In: L.R. Kaiser, I.L. Kron and T.L. Spray, Editors, *Mastery of cardiothoracic surgery* (2nd ed.), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006, pp. 871–878.
6. T.L. Gentles and S.D. Colan, *Wall stress misrepresents afterload in children and young adults with abnormal left ventricular geometry*, *J. Appl. Physiol.*, 2002, 92 pp. 1053–1057.
7. W.J. Brawn and D.J. Barron, *Technical aspects of the Rastelli and atrial switch procedure for congenitally corrected transposition of the great arteries with ventricular septal defect and pulmonary stenosis or atresia: results of therapy*, *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu.*, 2003, 6, pp. 4–8.
8. L.B. McGrath, J.W. Kirklin and E.H. Blackstone *et al.*, *Death and other events after cardiac repair in discordant atrioventricular connection*, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1985, 90, pp. 711–728.
9. T. Yeh, M.S. Connelly and J.G. Coles *et al.*, *Atrioventricular discordance: results of repair in 127 patients*, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1999, 117, pp. 1190–1203.
10. J.C. Huhta, J.D. Maloney, D.G. Ritter, D.M. Ilstrup and R.H. Feldt, *Complete atrioventricular block in patients with atrioventricular discordance*, *Circulation*, 1983, 67, pp. 1374–1377.
11. A.M. Dubin, J. Janousek and E.K. Rhee *et al.*, *Resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients: an international multicenter study*, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, 46, pp. 2277–2283.
12. Bautista-Hernandez V., Gerald R. Marx MD, Kimberlee Gauvreau, John E. Mayer, Jr MD, Frank Cecchin MD and Pedro J. del Nido MD, *Determinants of Left Ventricular Dysfunction After Anatomic Repair of Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries*. *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, 82, pp. 2059–2066.

Summary

From 1991 to 2006 under supervision there were 3535 patients with various CHD, among them 26 patients with CCTGA [0.7 %] in the age of from 4 till 48 years have been revealed. In this group of patients has met next pathology: insufficiency of the tricuspid [arterial] valve at 6 patients, VSD - 4, A-V block III at 5 (at 4 primarily, at 1 – after repair of VSD), insufficiency of mitral (venous) valve - 3 (at 1 from them as a result of bacterial endocarditis after implantation of endocardial electrode). Operations concerning accompanying anomalies, and also developed complications 11 patients have been made (34.5% from numbers of patients with CCTGA). At all 12 operations have been made: Correction of insufficiency of systemic valve at 6 patients (repair at 4, valve replacement - 2 patients), plasty of VSD - 4, implantation of pacemaker - 5, repair of mitral valve - 2. Operations are executed without lethal outcomes. Patients were observed in terms from 8 months till 9 years. Concerning progressing insufficiency of the tricuspid valve replacement was done at 1 patient in 2 years after primary operation and another one in 1 year after repair of tricuspid valve need reoperation for insufficiency of it. Medicamentous support concerning progressing heart insufficiency is received by 1 patient of 48 years. The submitted material confirms the given literatures on high risk of development of complete A-V bloc, insufficiency of the tricuspid valve, and also probability of development of insufficiency of right ventricle in arterial position in 4-th decade of a life. Early revealing and adequate correction of accompanying defects and developing complications allow to keep a life the patient and to receive satisfactory immediate and long-term results.

ASPECTELE PARTICULARE ALE VALVULOPATIILOR ÎN BOLILE DE SISTEM

Petru Cepoida¹, dr. în medicină, **Gheorghe Manolache²**, dr. în medicină,
Elena Cepoida², dr. în medicină, **Anatol Ciubotaru²**, dr. hab. în medicină,
Centrul de Chirurgie a Inimii¹, IMSP Spitalul Clinic Republican²

În ultimul timp asistăm la o schimbare esențială a ponderii relative a diferitor entități nozologice în spectrul patologiilor valvulare. Această schimbare se manifestă prin micșorarea procentuală a viciilor reumatice dobândite, pe fundalul majorării incidenței unor astfel de nozologii ca prolapsul valvular și determinările patologice valvulare în cadrul aterosclerozei și maladiilor de sistem [1, 5].

Scopul studiului. Evaluarea trăsăturilor comune și particularităților evolutive ale valvulopatiilor, ce se dezvoltă în cadrul maladiilor de sistem.

Material și metode. Studiul a fost efectuat în baza cercetării aprofundate a surselor de informație medicală modernă, în special a bazei de date *Medline* cu ajutorul motorului de căutare *Pubmed*. Au fost aplicate următoarele restricții la selectarea materialului solicitat: *title, all adults, abstract*, formula de căutare fiind

“(valvular OR valve) AND (rheumatoid OR lupus OR scleroderma OR sclerodermia OR polymyositis OR dermatopolymyositis)”. Această căutare a furnizat pentru analiză 91 de rezumate pe tema cercetării.

Rezultate și discuții. Studiul efectuat a dat posibilitate de a releva caracteristicile comune morfolopatologice ale maladiilor de sistem privind leziunile valvulare. În primul rând, pentru valvulopatiile inflamatorii este caracteristică predominarea proceselor de dezorganizare ale țesutului conjunctiv cu descompunerea colagenului în blocuri și stocarea locală a fibrinei [9, 10]. Acest proces este mai puțin pronunțat în comparație cu febra reumatică [9]. Este frecventă o afectare asociată a endocardului parietal și cuspidal. Această particularitate morfolopatologică conduce la leziunile predominante ale bazei cuspelor valvulare și dezvoltarea consecutivă a insuficienței valvulare. În acest context, este ușor de explicat raritatea relativă a deformărilor cuspidale și lezării țesutului inelar (până la 10% cazuri) [3, 5, 9].

Evoluția clinică a valvulopatiilor inflamatorii non-reumatismale se caracterizează prin ponderea majoră a debutului insidios și printr-o evoluție deseori subclinică a cardiopatiei asociate. Manifestările clinice ale unor astfel de valvulopatii sunt polimorfe și nespecifice [10]. Identificarea clinică timpurie a valvulopatiei non-reumatismale, fără o cercetare ecocardiografică, este posibilă numai în cazuri de debut acut, cu manifestări alarmante ale insuficienței cardiace congestive chiar de la început. O astfel de evoluție a fost raportată la pacienții cu artrită reumatoidă cu afectare viscerală [1]. În această ordine de idei, este necesar de subliniat că un diagnostic timpuriu al formelor latente și infraclinice ale valvulopatiei, în bolile inflamatorii ale țesutului conjunctiv, evaluarea corectă a mecanismelor compensatorii pot fi asigurate anume prin aplicarea metodelor ecocardiografice și a examenului complex al sistemului cardiovascular.

Cercetarea ecocardiografică a pacienților cu maladii inflamatorii ale țesutului conjunctiv a furnizat următoarele date importante: incidența relativ frecventă a valvulitelor (valvulopatiilor) cu transformarea lor destul de rară în vicii cardiace cu dereglări semnificative ale hemodinamicii intracardiace și sistemice. În context clinic merită de subliniat predominarea leziunilor monovalvulare, în special a valvei mitrale (prevalența relativă 3-5:1 în ambele cazuri) [10]. Specificul modificărilor morfolopatologice condiționează predominarea insuficienței valvulare asupra stenozei orificiului valvular (prevalența relativă 5-6:1) [6, 10]. Prolapsul valvular se întâlnește la pacienții cu maladii sistemice inflamatorii ale țesutului conjunctiv mai des decât la populația generală, având incidența până la 30% cazuri. Prevalența sporită a prolapsului este, probabil, legată de deficiența congenitală a structurilor țesutului conjunctiv [5, 7, 11]. Este cunoscut faptul dezvoltării mai timpurii a bolii coronariene la pacienții cu maladii de sistem ale țesutului conjunctiv, secundar dereglărilor reacțiilor de coagulare în cadrul proceselor imunopatologice de sistem. Această particularitate patogenetică explică dezvoltarea mai frecventă a valvulopatiilor la pacienții în vârstă de 40-50 de ani [5, 6]. Pentru maladiile de sistem este caracteristică dezvoltarea disfuncției valvulare, cauzată de miocardită, miocardiostrofie și/ sau pericardită eventual asociată. Afectarea tuturor elementelor structurale ale cordului stă la baza contracțiilor miocardice imperfecte, deformării cordului și, efectiv, deteriorărilor poziționale și funcționale ale activității complexului valvular. Revista literaturii de specialitate confirmă faptul că tratamentul timpuriu ameliorează considerabil determinările obiective și subiective ale cardiopatiei, dar nu influențează semnificativ evoluția valvulopatiei, șansele de regresie fiind minore [4, 10].

Din punctul de vedere al mai multor autori, aplicarea timpurie a unui tratament de bază adecvat (imunosupresante și glucocorticosteroizi în asociere cu preparatele antiinflamatorii nesteroidiene), cu dozarea individuală a medicamentelor, asigură atenuarea valvulitei și în special a miocarditei, provocate de procesele imunopatologice. Un rol important, conform anumitor autori, poate juca terapia anabolizantă, care trebuie să fie complexă, neîntreruptă și de durată (uneori până la 1-2 ani) [4,10]. Eficiența este atribuită unor astfel de preparate ca riboxina, fosfadenul, α -tocoferolul, mildronatul, esențiale, aevitul, vitaminele din grupul B (în special B₁, B₂, B₆), orotatul de kalium, retabolilul, citocromul. Medicația anabolică este axată pe atenuarea insuficienței cardiace energetico-dinamice și lichidarea disfuncției diastolice (mai des a ventriculului drept). Co-administrarea preparatelor antioxidante (vitamina E, preparate de zinc și de selen), de asemenea, poate atenua procesul inflamator și poate micșora dezvoltarea complicațiilor sclerotice ireversibile ale aparatului valvular. Medicația antiagregantă este ținută asupra ameliorării condițiilor reologice ale sângelui și poate fi efectuată cu reopoligluchină, curantil, trental, dipiridamol, ticlid sau aspirină. Un grup de preparate medicamentoase ca acidul nicotinic, β -adrenoblocanții, inhibitorii enzimei de conversie, blocanții receptorilor angiotensinei II, glicozidele cardiace și diureticele, panangina și cloridul de kalium asigură efectul cardiotonic, cardio- și angioprotector. Tratamentul suferinței cardiace, cauzate de bolile sistemice inflamatorii ale țesutului conjunctiv, trebuie să fie individualizat, este necesară observația neîntreruptă, precum și reabilitarea activă nemedicamentoasă a pacienților cu afectări viscerale și articulare grave [4, 5, 10].

Sindromul antifosfolipidic reprezintă un simptomocomplex clinico-laborator care cuprinde tromboze venoase și arteriale, trombocitopenie și alte manifestări clinice legate de hiperproducția anticorpilor antifosfo-

lipidici (Kaplan S.D. et al., 1992). Nivelul crescut de anticorpi antifosfolipidici a fost estimat în lupus eritematos de sistem, febra reumatică și alte colagenoze și corelează direct cu incidența valvulopatiilor. Incidența valvulopatiilor în sindromul antifosfolipidic a fost apreciată la nivel de 33-76%, atingând chiar 88% în unele studii [11]. În patologiile menționate incidența și severitatea valvulopatiilor se schimbă în funcție de nivelul anticorpilor antifosfolipidici, corelează cu incidența trombozelor arteriale și nu depinde de concentrația altor anticorpi (ex. anti-Sm, SSA, SSB, SRNP) [11]. Valva mitrală a fost afectată în 61% cazuri [endocardită verucoasă (10-40%), ecodensitate cuspidală sporită (12%), îngroșare cuspidală (peste 5 mm) (0-30%), regurgitație mitrală (10-40%, de obicei de gradul 1-2), stenoza orificiului mitral (3-12%)]. Lezările aortice au fost demonstrate la 45% bolnavi [endocardita verucoasă (2-20%), regurgitare (10-25%), stenoza (3-13%), îngroșarea sigmoidelor (0-20%), ecodensitatea cuspidală sporită (18%)]. Valva tricuspidiană a fost implicată mai rar (până la 12%) cu formarea vegetațiilor (0-12%) și apariția fluxului regurgitant (14-45%). Totuși, consecințele hemodinamice sunt neînsemnate și se manifestă prin hipertrofia ventriculului stâng în circa jumătate din cazuri și hipokinezia acestuia la 1/3 din bolnavi [11].

Diagnosticarea **cardiopatiei lupice** este dificilă, deoarece predomină forme evolutive relativ benigne (subacute și cronice primare), care reprezintă una dintre cele mai răspândite viscere [3, 4, 6]. Succesele terapiei curente de lupus eritematos sistemic (LES) rezultă în sporirea supraviețuirii pacienților și posibilitatea prelungirii procesului patologic, recidivelor lui și necesitatea administrării de durată a remediilor medicamentoase în doze mari. Aceste elemente asigură creșterea incidenței ICC în LES de 8 ori (până la 4,5%-8% pacienți – Gurtovaia G.P. et al., 1982; Mitkovskaia N.P., 1992) și a letalității relative din cauza cardiacă – de 4-5 ori (până la 10-16,2%) [4, 9]. La etapa actuală cardiopatia lupică ocupă locul 2-3 printre complicațiile letale ale LES (după uremie și complicațiile infecțioase secundare medicației imunodepresive) [4]. Patomorfologic, endocardita verucoasă Libman-Sacks a fost depistată la 45% pacienți (în 2/3 cazuri verucele au fost de dimensiuni apreciabile), ceea ce constituie circa jumătate din cazurile de cardiopatie lupică [9]. Incidența valvulopatiilor lupice, apreciate clinico-biologic, se află la nivel de 8,8% -17,5% [10]. Predomină viciile mitrale de tipul insuficienței valvulare (4,6% - 12,5%), mai rar – stenozei orificiului mitral (1%-3,1%), viciile aortice sunt excepționale – 1,1-2,5%, mai des în combinație cu valvulopatia mitrală. Prolapsul de valvă mitrală reprezintă o condiție patologică frecventă – 12,5%-25% [10] și este rezultatul miocarditei și sclerozei pilierilor cu imposibilitatea cuspidală și cordală consecutivă de a rezista presiunii intracardiace.

Cardiopatia în **sclerodermia sistemică** (SDS) se plasează pe primul loc printre alte viscere (55-95%) și a fost depistată cu ajutorul ecocardiografiei în peste 80% cazuri [8, 10]. Endocardul este implicat relativ rar (15-44%) [2,10], tulburările hemodinamice sunt limitate și nu influențează pronosticul la etapele inițiale. Incidența viciilor depistate variază de la 5% până la 17% [8]. Viciul mitral de tipul insuficienței constituie 100% din valvulopatiile sclerodermice, în dinamică la fiecare al patrulea bolnav se asociază și stenoza; viciul aortic de tipul insuficienței survine în 8-33% din valvulopatii și are valoare pronostică, semnificând stadiul avansat al SDS [2, 8].

Poliartrita reumatoidă (PR) reprezintă o maladie cu afectarea inflamatorie generalizată a țesutului conjunctiv, în proces patologic fiind implicate și structurile extraarticulare. Valvulopatiile la bolnavii cu PR au fost considerate ani de-a rândul baza falsei identificări a bolii cu o formă a reumatismului articular acut (Boloșiu H.D., 1999). Visceritele au fost determinate la 19,9% pacienți cu PR, cardiopatia reumatoidă constituind viscerele cea mai frecventă (35,2%) [1,10]. Afectarea cardiacă în forma viscerală a PR a fost depistată în 100% autopsii [9]. Cardiopatia reumatoidă cuprinde pericardita, miocardita, amiloidoza, endocardita cu valvulită, coronarita și aortita; clinic este evidențiată în 11-40% cazuri și 44-82% autopsii [1, 9]. Endocardita cu valvulită se plasează pe locul doi printre manifestările cardiopatiei reumatoide (după pericardită), fiind clinic evidențiată la 1-15% pacienți și confirmată la 15-35% autopsii ale bolnavilor de PR. Viciul valvular se dezvoltă în 1/2-1/3 cazuri de valvulită determinată clinic și aproximativ în 1/10-1/15 cazuri necroptice [10]. Valvulopatiile și viciul pot fi produsul inflamației specifice (granuloame reumatoide unice sau multiple, cu predilecție localizate în pars fibroasă, la nivelul inelului fibros și bazei valvare) [9]. Mediul particular al procesului reumatoid este valva mitrală și aortică. J.M. Iveson a demonstrat tendința spre formarea viciilor mitral-aortice combinate (1/2 de cazuri după H. Boloșiu, 1999).

Valvulita reumatoidă evoluează, de regulă, infraclinic cu formarea latentă a viciului într-un timp minimal de 2 ani [10]. Incidența viciilor reumatoide este de circa 3,6-10% [8, 10]. Au fost descrise forme de valvulită și pericardită reumatoidă izolată. De obicei, se dezvoltă valvulopatia aortică sau mitro-aortică combinată. În alte situații clinice localizarea mitrală a procesului reumatoid este electivă (2:1). Insuficiența aortică (0-2,5%) [1, 8, 10] (obiectiv: suflu protodiastolic) reprezintă una dintre cele mai periculoase complicații cu dezvoltarea rapidă a ICC, care evoluează rapid spre decompensare în caz dacă nu este aplicat tratamentul chirurgical. Există posibilitatea predominării procesului productiv specific cu deformarea cuspidală și stenoizarea orificiului

valvular. Insuficiența mitrală de natură reumatoidă (3,6% - 5%) duce rareori la dereglări hemodinamice apreciabile [8,10]. Dar asocierea stenozei (până la 35% cazuri), timpul mediu de formare este aproximativ de 8 ani [8], înrăutățește mult pronosticul și facilitează dezvoltarea ICC. La etape tardive stenoza orificiului mitral și/sau aortic atinge până la 60% cazuri (stenoza pură – în 35% valvulopatii reumatoidă), viciile combinate apar la fiecare al șaselea bolnav, lezarea tricuspidiană de tipul insuficienței constituie circa 5% din valvulopatiile reumatoidă. Incidența prolapsului valvei mitrale oscilează între 3,6% și 20% [8,10].

Concluzii

Maladiile de sistem frecvent se complică cu afectarea structurilor cardiace valvulare. Cu toate că la unii pacienți această complicație poate evolua cu dezvoltarea rapidă a insuficienței valvulare severe, în majoritatea cazurilor valvulopatiile au o evoluție subclinică. Administrarea timpurie a tratamentului de bază, precum și controlul medicamentos al simptomatologiei cardiologice reprezintă opțiunile de bază în prevenirea agravării determinărilor valvulare în cadrul bolilor inflamatorii ale țesutului conjunctiv.

Bibliografie selectivă

1. Anaya J.M., *Severe rheumatoid valvular heart disease* // Clin. Rheumatol., 2006 Sep; 25(5): p. 743-5.
2. Follansbee W.P. *Organ involvement: cardiac* in "Systemic sclerosis" // editors P.J. Clements, D.E. Furst, Baltimore, Williams and Wilkins, 1996; p. 334-364.
3. Galve E., *Prevalence, morphologic types and evaluation of cardiac valvular disease in Systemic Lupus Erythematosus* // N. Engl. J. Med., 1988; 319: p. 817-823.
4. Mazur M., Știrbul A., Domete M., Patice L., *Structura letalității în lupus eritematos sistemic* // Curier Med., 1999; p. 7-9.
5. Roldan C.A., De Long C., Qualls C.R., Crawford M.H., *Characterization of valvular heart disease in rheumatoid arthritis by transesophageal echocardiography and clinical correlates* // Am. J. Cardiol., 2007 Aug 1;100(3): p. 496-502.
6. Апен А., Ципорен Л., Шинфельд И., *Волчаночный эндокардит: 50 лет первой публикации* // Межд. Мед. Жур., 1998; 3: стр. 268-269.
7. Богданов А.П., Моисеев С.В., *Поражение сердца при системной склеродермии: клинические аспекты и современные методы исследования* // Тер. архив, 1994; 5: стр. 87-90.
8. Брусин С.И., *Значение эхокардиографии в диагностике поражений сердца при системной склеродермии* // Ревматология, 1989; 2: стр. 56-57.
9. Грицман Н.Н., *Поражение сердца при коллагеновых заболеваниях* // Москва, "Медицина", 1971.
10. Демин Е.П., *Клинико-функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы в динамике у больных СКВ, ССД, РА и анкилозирующим спондилитом* // Автореферат диссертации к.м.н., Алматы, 1996.
11. Сергакова Л.М., Фомичева О.А., и др., *Особенности поражения клапанов сердца при антифосфолипидном синдроме* // Клин. Мед., 1996; 9: стр. 39-42.

Summary

Recently we can observe the essential change in relative incidence of different nosologic entities among the causes of the valvular heart disease, one of the most important tendencies being the increased number of valvular lesions produced by systemic diseases. Although, in a part of the patients this complication can evolve with rapid severe valvular regurgitation development, in the majority of patients such valvulopathies have subclinical evolution. Early diagnosis as well as appropriate therapy administration, that comprises both basic disease treatment and heart condition alleviation, are the main options in the valvular heart disease progression prevention.

EVOLUȚIA SARCINII ȘI NAȘTERII LA GRAVIDE CU HEPATITĂ CRONICĂ VIRALĂ B ȘI PURTĂTOARE DE HBsAg

Irina Castraveț, doctorandă, **Iana Gaevscaia**, rezidentă, **Gheorghe Găina**, rezident,
Olga Cernetchi, dr. hab. în medicină, prof. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

Actualitatea temei. Hepatitele virale sunt definite ca afecțiuni hepatice cu o răspândire înaltă, manifestări clinico-serologice variabile, în care inflamația hepatică este acută sau cronică. După datele OSM, pe glob sunt afectați aproximativ 2 mlrd. de oameni de virusul hepatitei B, din ei mai mult de 400 mln. sunt purtători cronici, iar 1/3 sunt infectați în perioada perinatală. Incidența hepatitelor virale este de 0,05-0,15% la nou-născuți vii, 0,1-0,5% la femeile gravide purtătoare de antigen HBs [1, 2, 10].

În ultimii ani, datorită implementării active a măsurilor de profilaxie specifică și nespecifică, în majorita-